TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR E. TROISIER
AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON



PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1901

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des Hôpitaux (1869).
Docteur en médecine (1874).
Lauréat de la Faculté de médecine. Médaille d'argent (prix de Thèse, 1874).
Médecin des Hôpitaux (1879).
Agrégé de la Faculté de médecine (1880).
Membre de la Société anatomique.
Membre et ancien vice-président de la Société de Biologie.
Membre et ancien président de la Société médicale des Hôpitaux.

ENSEIGNEMENT

Conférences de pathologie interne à la Faculté de médecine (1884 et 1888).
Cours de pathologie générale à la Faculté de médecine, en remplacement de M. le professeur Bouchard (1887).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE, PATHOLOGIE INTERNE CLINIQUE

I

MALADIES GÉNÉRALES

RECHERCHES SUR LA PROPAGATION DU CANCER AU SYSTÈME LYMPHATIQUE

A. — LYMPHANGITE CANCÉREUSE

Cancer de l'estomac. Lymphangite pulmonaire caséeuse. *Bulletin de la Société anatomique*, 1873, page 600.

Cancer de l'estomac. Cancer secondaire des poumons. Lymphangite pulmonaire généralisée. *Bulletin de la Société anatomique*, 1873, page 834.

Note sur la lymphangite cancéreuse de la plèvre et du poumon. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1874, page 354.

Recherches sur les lymphangites pulmonaires. *Thèse de doctorat*, 1874.

Note sur la lymphangite cancéreuse (en collaboration avec M. Letulle). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1901, page 245.

Mes recherches sur la lymphangite cancéreuse ont eu pour point de départ les deux observations de lymphangite pulmonaire que j'ai communiquées à la Société anatomique en 1873.

Je les avais d'abord considérées comme des exemples de lymphangite caséeuse, de nature inflammatoire. Mais l'examen histologique des pièces durcies me montra qu'il s'agissait d'une lymphangite cancéreuse, autrement dit d'un cancer propagé aux vaisseaux lymphatiques.

Ma thèse inaugurale sur les lymphangites pulmonaires est surtout consacrée à la *lymphangite cancéreuse du poumon*, lésion qui n'avait pas encore été complètement étudiée[1].

Ses caractères macroscopiques sont bien connus aujourd'hui. Les lymphatiques sous-pleuraux se dessinent à la surface du poumon, en reproduisant la disposition normale des réseaux et des troncs lymphatiques superficiels; ils sont



Fig. 1.

gorgés d'une matière crémeuse, et ont une apparence moniliforme (fig. 1). D'autres forment de simples traînées grisâtres, sans saillie et sans étranglements. Les lymphatiques profonds présentent la même altération. Ils forment des cordons jaunâtres péribronchiques et périvasculaires.

Si l'on cherche à dissocier le contenu des lymphatiques, on y reconnaît deux parties bien distinctes : l'une centrale, caséeuse; l'autre périphérique, grisâtre, qui flotte dans l'eau sous forme de pellicule. Cette pellicule se trouve en contact immédiat avec la paroi vasculaire et s'en détache facilement. Elle est formée de grosses cellules polyédriques, à gros noyaux, disposées en couches superposées ; ce sont des cellules épithéliomateuses.

La lymphangite cancéreuse est quelquefois généralisée aux deux poumons, comme dans mes deux observations[2].

1. A la même époque, paraissait une note de M. Debove sur les lymphangites cancéreuses. (*Société anatomique*, 1873), ainsi qu'un mémoire de Maurice Raynaud sur l'angioleucite généralisée des poumons (*Société médicale des hôpitaux*, 1874).

2. Un bel exemple de lymphangite pulmonaire généralisée se trouve figuré dans l'*Atlas d'anatomie descriptive* de Bonamy, Broca, Beau. Planche 95.

Elle se montre surtout au pourtour des noyaux cancéreux secondaires qui infiltrent le poumon, soit à la surface, soit dans l'épaisseur du parenchyme. Les lymphatiques sont manifestement envahis de proche en proche.

Dans certains cas la propagation de la néoplasie paraît se faire à travers les puits lymphatiques du diaphragme qui établissent une communication entre la cavité péritonéale et la cavité pleurale. On trouve alors des lymphatiques cancéreux à la face inférieure et à la face supérieure du diaphragme[1].

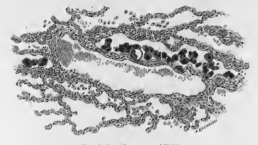


Fig. 2 (Grossissement : 115/1).

La lymphangite cancéreuse du poumon peut servir de type à l'étude microscopique de la lymphangite cancéreuse en général. La richesse du réseau lymphatique pulmonaire permet de saisir facilement tous les stades de la lésion, depuis l'envahissement des radicules par la néoplasie jusqu'à l'obstruction complète des vaisseaux et des troncs lymphatiques.

J'ai indiqué dans ma thèse les caractères histologiques de cette lymphangite cancéreuse. J'ai repris et complété cette description dans un mémoire récent publié avec M. Letulle.

Mes recherches n'ont porté que sur l'épithéliome des vaisseaux lymphatiques consécutif aux cancers viscéraux.

1. Pour confirmer l'exactitude de cette hypothèse, j'ai repris les expériences de Mascagni et de Dybkowsky sur l'absorption de la plèvre. En injectant dans la cavité pleurale de divers animaux (cochon d'Inde, chat, lapin) de l'eau contenant en suspension du vermillon, j'ai vu que ces particules étrangères étaient absorbées par les lymphatiques pulmonaires. Ces expériences sont indiquées dans ma thèse.

On sait que les alvéoles du cancer sont en communication avec les vaisseaux lymphatiques de la région (Cornil et Ranvier). Aussi la pénétration des éléments néoplasiques dans les voies lymphatiques se produit-elle tôt ou tard. Le plus souvent les cellules cancéreuses, entraînées par le courant de la lymphe, ne font que les parcourir et s'arrêtent dans le premier ganglion qu'elles rencontrent. La figure 2 représente cette migration des cellules cancéreuses qui semblent flotter dans des capillaires lymphatiques.

Dans d'autres cas, les cellules cancéreuses s'insinuent dans les lympha-



Fig. 3 (Grossissement : 250/1).

tiques, se greffent sur leurs parois et prolifèrent dans leur cavité. C'est ce qui constitue la lymphangite cancéreuse.

Dans une première variété, qui se rencontre surtout dans les lymphatiques de petit calibre, tous les éléments néoplasiques qui remplissent le lymphatique sont de grosses cellules munies d'un ou de plusieurs gros noyaux; elles sont accumulées les unes contre les autres et déformées par pression réciproque, quelques-unes sont devenues vésiculeuses. Celles qui sont en contact avec la paroi paraissent y adhérer fortement. On ne distingue plus de cellules endothéliales à la face interne du vaisseau. La figure 3 montre bien cette prolifération intra-lymphatique qui est exclusivement formée de cellules vivantes et intactes.

La seconde variété est caractérisée par la dégénérescence caséeuse du centre de la végétation néoplasique (fig. 4).

A l'examen microscopique des coupes on distingue deux zones, l'une pariétale formée d'éléments cellulaires; l'autre centrale, presque amorphe.

Les cellules de la zone pariétale sont, comme celles de la variété précédente, des cellules à gros noyaux, polyédriques, accumulées sans ordre ou



Fig. 4 (Grossissement : 65/1).

disposées en couches concentriques irrégulièrement enchevêtrées. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la paroi, les éléments s'altèrent et finissent par perdre leur apparence cellulaire. L'épaisseur de cette zone est variable; elle représente approximativement huit à dix couches de cellules.

La zone centrale est constituée par une masse granuleuse dans laquelle on trouve quelques noyaux et des amas de nucléine, vestiges des éléments cellulaires disparus. Il n'est pas douteux que cette masse ne soit le résultat de la désintégration des cellules cancéreuses; il ne s'agit ici ni d'une coagulation de la lymphe, ni d'une suppuration[1]. La végétation néoplasique subit la dégénérescence caséeuse par le processus bien connu de la nécrobiose.

1. Ces hypothèses sont discutées dans ma thèse.

La paroi du lymphatique ne paraît pas épaissie. La seule modification appréciable est la disparition des cellules endothéliales qui tapissent la face interne des lymphatiques à l'état normal. La végétation néoplasique se greffe donc sur la paroi du lymphatique.

L'endothélium lymphatique ne joue aucun rôle actif dans la formation des cellules néoplasiques. Celles-ci proviennent uniquement de la prolifération des cellules issues de la tumeur primitive ; l'extension peut se faire soit de proche en proche, soit par le mécanisme de la migration ou de l'embolie.

B. — CANCER DU CANAL THORACIQUE

Cancer de la capsule surrénale gauche avec envahissement du rein. — Propagation aux ganglions sus-aortiques et médiastinaux. — Cancer du canal thoracique. — Lymphangite pulmonaire cancéreuse généralisée. — Ganglion sus-claviculaire gauche. — Hématuries. — Coliques néphrétiques. — Hémoptysies et expectoration d'un débris de ganglion cancéreux. *Société médicale des hôpitaux*, 1890, page 266 et 1897, page 502.

Cancer du corps de l'utérus. — Dégénérescence des ganglions lombaires, sus-aortiques et médiastinaux. — Cancer du canal thoracique. — Ganglion sus-claviculaire à gauche et à droite. *Ibid*, 1897, page 502.

Cancer de l'estomac. — Dégénérescence des ganglions sus-aortiques et médiastinaux — Ganglion sus-claviculaire gauche. — Cancer du canal thoracique. — Cancer secondaire du foie, des poumons (avec lymphangite cancéreuse) et des fémurs. *Ibid.*, 1897, page 502.

Un nouveau cas de cancer du canal thoracique. *Ibid.*, 1900, page 970.

Le cancer du canal thoracique. *La Presse médicale*, 1898, n° 45.

Recherches sur le cancer du canal thoracique. Communication au *Congrès médical international*. (Section d'anatomie pathologique), Paris, 1900.

En poursuivant l'étude de la propagation du cancer dans les voies lymphatiques, j'ai été amené à rechercher l'envahissement du canal thoracique par la néoplasie. Je l'ai trouvé atteint dans quatre cas, et j'ai pu, grâce à ces observations, montrer l'importance d'une propagation qui était alors à peine signalée.



Fig. 5. — Canal thoracique cancéreux depuis la citerne de Pecquet jusqu'à son anse terminale.
(Réduction d'un tiers.)

Ces recherches forment donc une suite à mes travaux antérieurs sur les lymphangites cancéreuses et sur la généralisation du cancer. Le cancer du canal thoracique représente la dernière étape de l'extension à l'appareil lymphatique et jette directement les éléments néoplasiques dans le torrent circulatoire.

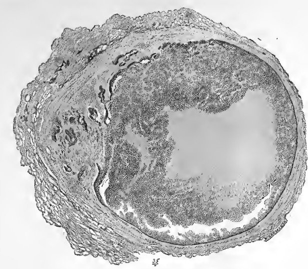


Fig. 6 (grossissement 35/1). — Coupe du canal thoracique cancéreux.

Le cancer peut occuper toute la longueur du canal thoracique, depuis la citerne de Pecquet jusqu'à l'anse terminale, comme on le voit sur la figure 5. Quelquefois il ne commence qu'à quelques centimètres au-dessus du diaphragme.

La lésion n'est pas toujours continue; il peut y avoir entre deux régions atteintes un segment plus ou moins étendu où le canal présente une apparence presque normale. Enfin l'altération peut être limitée et n'occuper qu'une portion du canal.

Dans deux cas, il y avait à l'embouchure du canal thoracique une végé-

tation cancéreuse qui faisait saillie à l'intérieur de la veine sous-clavière.

Le canal thoracique envahi par le cancer est transformé en un cordon induré, grisâtre ou jaunâtre, moniliforme, formant des sinuosités et rappelant l'aspect d'un canal thoracique injecté artificiellement. Sur des coupes transversales, on voit qu'il est complètement obstrué par une masse adhérente à la paroi, de consistance assez ferme, grisâtre à la périphérie et caséeuse au centre (fig. 6).

Ailleurs, l'obstruction n'est pas complète, la végétation néoplasique n'est que pariétale; la lumière du vaisseau est rétrécie, mais reste perméable.

Lorsque les ganglions cancéreux sont suppurés, le canal thoracique contient lui-même du pus.

Les caractères histologiques du cancer du canal thoracique sont ceux du cancer des vaisseaux lymphatiques.

La masse contenue dans le canal est formée par un amas de grosses cellules cancéreuses munies d'énormes noyaux, s'implantant directement sur la face interne du vaisseau à la place des cellules endothéliales, et formant des couches concentriques, mais très irrégulières et enchevêtrées sans ordre.

Cette végétation cellulaire, formée d'éléments très nets et reconnaissables, constitue une zone périphérique d'épaisseur variable. En dedans, se trouve un bloc central comblant la lumière du vaisseau. Ce bloc, presque amorphe, est formé d'une substance granuleuse dans laquelle on trouve des éléments cellulaires en voie de régression, des noyaux volumineux, mais moins colorés.

Dans les portions où le canal n'est pas obstrué, on n'observe que la zone périphérique de cette végétation néoplasique, plus ou moins épaisse, adhérente à la paroi.

La paroi du canal est elle-même altérée. Quelquefois la lésion est peu prononcée et consiste en une simple prolifération des éléments conjonctifs; mais dans les points où elle est épaissie, il existe une véritable végétation cancéreuse de la paroi elle-même. De la membrane interne se détachent des cloisonnements conjonctifs assez denses et peu épais, sauf à leur base d'implantation, circonscrivant des alvéoles irréguliers, dans lesquels se trouvent tassées des cellules épithéliales polymorphes. Dans la paroi même du canal, quelques espaces interstitiels agrandis contiennent de petits amas de cellules néoplasiques (fig. 7).

Les lésions histologiques présentent donc une analogie complète avec celles de la lymphangite cancéreuse : même néoplasie constituée par de grosses cellules épithéliales polymorphes ; même disposition de l'amas cellulaire où l'on peut distinguer une zone pariétale dans laquelle les cellules sont en pleine acti-

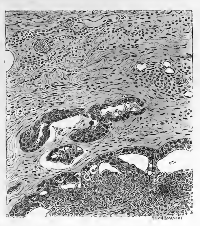


Fig. 7 (grossissement 180/1). — Détail de la figure 6.

vité de formation, et une zone centrale caséeuse où elles sont en régression. La seule différence ne porte que sur les altérations de la paroi vasculaire.

Le cancer du canal thoracique est toujours accompagné d'adénopathies médiastines et dans mes quatre cas les ganglions sus-claviculaires gauches étaient atteints[1].

Le canal thoracique, étant complètement obstrué par le cancer, ne peut plus servir au cours de la lymphe. Il est intéressant de noter qu'on ne trouve ni rétention du chyle dans les vaisseaux lymphatiques de l'intestin, ni ascite chyleuse.

1. MM. Albert Mathieu et Nattan-Larrier ont communiqué à la *Société médicale des hôpitaux* (2 novembre 1898) un cas de cancer du canal thoracique consécutif à un cancer de l'estomac qui présente une analogie complète avec les miens.

C. — ADÉNOPATHIE SUS-CLAVICULAIRE DANS LE CANCER ABDOMINAL

Les ganglions sus-claviculaires dans le cancer de l'estomac. *Société médicale des hôpitaux*, 1886, page 394.

Ganglion sus-claviculaire gauche cancéreux dans un cas de cancer du col de l'utérus. Communication faite au nom de M. Raymond. *Ibid.*, 1886, page 441.

L'adénopathie sus-claviculaire gauche dans le cancer abdominal. Rapport lu à la *Société médicale des hôpitaux*, 1888.

L'adénopathie sus-claviculaire dans les cancers de l'abdomen. *Archives générales de médecine*, 1889 (1er mémoire). *Ibid.*, 1893 (2e mémoire).

Valeur séméiologique de l'adénopathie sus-claviculaire gauche dans les cancers viscéraux. *Revue de médecine*, 1901, n° 6.

L'adénopathie sus-claviculaire avait été signalée par Virchow et, après lui, par Henoch et Leube, comme un signe de cancer de l'estomac : mais ce n'est que depuis mes premières communications que ce signe est bien connu, du moins en France.

L'adénopathie sus-claviculaire n'appartient pas seulement au cancer de l'estomac. J'ai démontré qu'elle peut se produire dans le cours de tout cancer abdominal, quel que soit l'organe atteint (pancréas, foie, reins, utérus, ovaire et testicule.) Elle n'indique donc pas le siège de la lésion, mais elle révèle la nature cancéreuse de l'affection et elle est une preuve de généralisation[1].

Elle appartient aux adénopathies externes à distance qui ont été signalées par M. Jaccoud dans le cancer viscéral et qui ont fait l'objet de la thèse de M. Belin (1888).

Elle peut s'associer aux autres adénopathies (axillaires et inguinales); mais le plus souvent elle existe seule.

1. Il faut se rappeler qu'elle appartient également au cancer de l'œsophage et au cancer du poumon.

Elle apparait presque toujours à une période avancée de l'affection cancéreuse. Cependant elle peut se développer plusieurs mois avant la mort et précéder l'état cachectique.

Elle est constituée par un ou plusieurs ganglions qui siègent immédiatement au-dessus du tiers moyen de la clavicule, dans le triangle sus-claviculaire, ou derrière le faisceau claviculaire du muscle sterno-cléido mastoïdien.

Ces ganglions sont isolés ou soudés les uns aux autres.



Fig. 8.

Au début de leur apparition, ils ne sont appréciables qu'à la palpation il faut les chercher pour les trouver; mais bientôt il font une saillie qui déforme le creux sus-claviculaire (fig. 8). Ils s'accroissent peu à peu, quelquefois assez rapidement; la masse ganglionnaire peut acquérir les dimensions d'une noix ou d'un œuf et former ainsi une tumeur très apparente. Ils ne rétrocèdent jamais.

Ces ganglions sont habituellement bosselés, très durs, mobiles, sans adhérence à la peau, absolument indolores. Il n'y a à leur voisinage ni induration du tissu cellulaire, ni œdème.

Quelques-uns sont plus profonds et moins mobiles, parce qu'ils sont bridés

par les plans aponévrotiques. Ils peuvent, mais rarement, déterminer des phénomènes de compression.

L'adénopathie peut siéger des deux côtés, mais elle a pour *lieu d'élection le côté gauche*.

La propagation de la néoplasie jusqu'aux ganglions sus-claviculaires peut s'expliquer par l'envahissement successif des ganglions prévertébraux. Mais dans certains cas, les ganglions sus-claviculaires gauches sont seuls dégénérés, sans chaîne intermédiaire.

Quelle pouvait être la raison de cette propagation à distance et de cette localisation? J'ai supposé que le canal thoracique qui reçoit au niveau de son anse terminale les troncs lymphatiques efférents des ganglions sus-claviculaires devait servir de trait d'union entre le cancer abdominal et l'adénopathie sus-claviculaire gauche. Étant donné la stase relative de la lymphe dans cette anse terminale, il est permis de penser que les éléments néoplasiques déversés dans le canal thoracique à son origine peuvent pénétrer directement dans les troncs efférents des ganglions sus-claviculaires; ce serait là un exemple d'envahissement des lymphatiques par voie rétrograde (Recklinghausen Valdeyer).

C'est pour vérifier cette hypothèse que j'ai recherché la propagation du cancer au canal thoracique.

Je suis loin de prétendre que l'adénopathie sus-claviculaire gauche est toujours l'indice de l'extension du cancer au canal thoracique. Ne savons-nous pas que les lymphatiques peuvent transmettre les sucs cancéreux aux ganglions, tout en restant intacts? Le canal thoracique ne doit pas faire exception et tout en servant de voie de transmission au cancer, il peut ne présenter aucune altération appréciable.

J'ai terminé mon mémoire publié en 1889 par les propositions suivantes, que mes recherches ultérieures me permettent de maintenir :

L'adénopathie sus-claviculaire est loin d'être commune; lorsqu'elle existe, elle constitue un signe de grande valeur.

Quand l'affection cancéreuse est manifeste, elle ne fait, il est vrai, que confirmer le diagnostic; mais bien souvent elle permet de déterminer la nature d'une affection plus ou moins obscure de l'abdomen. Elle peut précéder l'état cachectique, et révéler un cancer qui ne s'accuse encore que par des troubles

fonctionnels ; elle éclaire les cas désignés sous le nom de cancers *latents*, qu'il s'agisse de l'estomac ou de tout autre viscère abdominal.

On devra donc toujours explorer les régions sus-claviculaires lorsqu'on se trouve en présence d'une affection organique de l'abdomen; c'est l'application au diagnostic médical de la pratique classique des chirurgiens qui recherchent les adénopathies dans les cancers externes.

L'adénopathie sus-claviculaire est un signe du plus fâcheux pronostic. Elle est un indice de généralisation du cancer et elle contre-indique absolument toute opération chirurgicale.

Elle siège presque toujours à gauche; elle est formée par des ganglions mobiles durs, bosselés, indolores, ne déterminant aucune réaction locale.

Elle peut rester stationnaire ou continuer à s'accroître progressivement.

Et j'ajoutais en note : il ne faut pas oublier que les ganglions sus-claviculaires peuvent également être atteints dans la tuberculose et dans plusieurs autres maladies (adénie, syphilis).

Aujourd'hui, l'adénopathie sus-claviculaire a pris place dans la séméiologie des maladies de l'abdomen, elle est recherchée méthodiquement en clinique et considérée comme un signe de grande valeur[1].

Son importance a cependant été contestée.

Les objections sont de deux ordres :

1° On peut observer chez les dyspeptiques des ganglions sus-claviculaires indurés (Albert Mathieu[2]), mais ces ganglions sont petits, superficiels et restent stationnaires.

2° On peut observer chez les cancéreux une adénopathie non cancéreuse, soit tuberculeuse, soit sclércuse. (Soupault et Labbé[3]).

Qu'il y ait eu quelques méprises, j'en conviens, et j'en ai moi-même signalé des exemples[4]. Mais dans la majorité des cas, il est possible de recon-

1. Elle a fait l'objet de quelques thèses et mémoires. Lesnès. De l'adénite sus-claviculaire gauche, *Thèse de Lyon*, 1893. — H. Rousseau. De l'adénopathie sus-claviculaire dans les cancers viscéraux, *Thèse de Paris*, 1895. — Spinelli. Sull'adenopatia sopraclavicolare nei cancri degli organi della piccola pelvi e dell'addome. (*Revista clinica Napoli*, 1895). — Tarchetti. Les ganglions sus-claviculaires dans le diagnostic des cancers abdominaux. *Clinique médicale italienne*, n° 9, 1899.

2. A. Mathieu. *Société médicale des hôpitaux*, 1897, page 316.

3. Soupault et Labbé. Altérations et rôle des ganglions lymphatiques dans le cancer épithélial *Revue de médecine*, 1900, page 162.

4. Voyez surtout ma communication sur *Un nouveau cas de cancer du canal thoracique*, dans

naître l'adénopathie cancéreuse par les caractères cliniques que j'ai indiqués, par son évolution, par son siège rétro-claviculaire ou sus claviculaire, par sa localisation à gauche, et je ne puis accepter qu'il soit nécessaire d'extirper le ganglion et de l'examiner microscopiquement pour être certain de la nature de la lésion.

Phlegmatia alba dolens. Thèse d'agrégation, 1880.

Cette thèse contient un exposé de la question, telle qu'on la comprenait il y a vingt ans. Elle renferme en outre quelques recherches originales.

Au point de vue pathogénique, j'ai accepté la théorie de la thrombose spontanée qui, sous l'influence de Virchow, avait remplacé celle de la phlébite. Il m'en coûtait cependant de ne pouvoir démontrer l'influence d'une altération primitive de la veine sur la production de la thrombose. « Pour ma part, disais-je, j'attribuerais volontiers un rôle capital à cette influence de la paroi. Dans mon opinion, ni le ralentissement de la circulation, ni l'altération du sang (inopéxie ou autre) ne peuvent, à elles seules, expliquer la coagulation spontanée du sang vivant et circulant. Ce ne sont là que des conditions qui préparent, qui favorisent le phénomène; mais il me paraît nécessaire, pour que le sang soit retenu sur place et se coagule, de faire intervenir une modification de la vitalité de paroi, et peut-être une modification moléculaire de la l'endothélium. Cette condition dominerait les deux autres (p. 119). »

On connaît aujourd'hui les altérations microbiennes de la paroi veineuse qui permettent de considérer toute *phlegmatia* comme une phlébite infectieuse. (Cornil, Widal, Vaquez).

La théorie de la thrombose spontanée étant admise, j'ai considéré la phlébite comme secondaire.

J'ai pu donner, grâce au concours de M. Cornil, une description de cette endophlébite qui avait été jusqu'alors peu étudiée.

Voici quels sont ses principaux caractères :

lequel il y avait coïncidence de ganglions sus-claviculaires cancéreux et de ganglions cervicaux tuberculeux. (*Société médicale des hôpitaux*, 1900, page 970.) Mais les ganglions tuberculeux dataient de plusieurs années et siégeaient sur les parties latérales du cou.

Quelques jours après la formation du thrombus, on trouve à la place de l'endothélium une couche de tissu embryonnaire parcouru par des capillaires de nouvelle formation. Ce bourgeonnement de la paroi vasculaire pénètre le caillot qui présente à ce niveau une adhérence intime et paraît faire corps avec lui.

A une période plus avancée, cette couche de tissu embryonnaire peut former une végétation qui rétrécit notablement la lumière du vaisseau. La

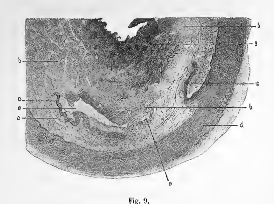


Fig. 9.

a. Thrombus. — *b*. Végétation intra-vasculaire, en continuité directe avec la tunique moyenne de la veine fémorale et pénétrant d'autre part le caillot. (Grossissement : 10/1.)

figure 9 montre les principaux caractères histologiques de cette endo-phlébite dans un cas de *phlegmatia* puerpérale datant de vingt-cinq jours. Il va sans dire qu'elle n'arrive pas toujours à ce degré.

Lorsque la guérison se produit, l'endophlébite s'éteint et disparaît peu à peu pendant que le caillot subit le processus de la régression moléculaire. C'est ainsi que les veines atteintes peuvent redevenir perméables et que la circulation se rétablit. Mais dans certains cas les parois de la veine restent épaissies et l'œdème persiste.

A cette question se rattachait l'histoire de l'organisation du sang coagulé et de la suppuration du caillot.

J'ai discuté l'opinion de quelques auteurs anglais qui admettent une *phlegmatia* d'origine lymphatique, et j'ai cru pouvoir la rejeter. Les lésions des lymphatiques, lorsqu'elles existent, doivent être considérées comme secondaires à l'oblitération veineuse.

J'ai relaté dans cette thèse quelques expériences que j'avais faites dans le laboratoire de M. Vulpian sur la sensibilité des veines à l'état normal et des veines enflammées. Ces expériences m'autorisent à penser que la douleur de la *phlegmatia alba dolens* siège dans la veine et ne résulte pas, comme le pensait Virchow, d'une irritation des nerfs par les veines thrombosées ou par les collatérales gorgées de sang.

Les nodosités sous-cutanées éphémères et le rhumatisme (en collaboration avec M. Brocq). *Revue de médecine*, 1881.

Les nodosités rhumatismales sous-cutanées. *Société médicale des hôpitaux*, 1883.

On voit quelquefois apparaître dans le cours du rhumatisme articulaire aigu des nodosités sous-cutanées qui siègent sur les ligaments périarticulaires et les tendons, sur le périoste des os superficiels et sur les aponévroses; elles disparaissent après une durée ordinairement courte.

Signalées par Froriep, Jaccoud, Meynet, nous les avons étudiées à l'occasion de deux faits qui se sont présentés à notre observation.

Dans notre premier mémoire, nous les avions assimilées à tort aux nodosités cutanées éphémères des arthritiques, décrites par M. Féréol; celles-ci siègent dans l'épaisseur de la peau et ressemblent à un œdème dur et circonscrit.

Ces petites tumeurs sous-cutanées forment une saillie plus ou moins prononcée; quelquefois ce n'est que par la palpation ou par la tension de la peau que l'on peut les découvrir.

Elles sont tout à fait indépendantes de la peau qui peut glisser sur elles sans les entraîner.

Sphériques ou ovoïdes, elles ont les dimensions d'une lentille ou d'un pois. Elles sont isolées ou réunies sous forme de groupes; leur distribution est souvent symétrique. Elles ne sont presque pas douloureuses et ne s'accompagnent pas de rougeur de la peau.

Leur consistance est assez particulière, elle est dure et comme élastique.

Leur apparition n'est annoncée par aucun phénomène précurseur. Leur accroissement est très rapide et elles acquièrent parfois en quelques heures leur volume définitif. Elles se montrent ordinairement par poussées successives en l'espace de huit à quinze jours.

Leur durée est variable ; elle est quelquefois fort courte ; en deux ou trois jours leur évolution est terminée. Elles peuvent persister pendant plusieurs semaines.

Elles seraient formées de tissu fibreux (Hirschsprung, Barlow et Warner) et cependant elles disparaissent sans laisser de trace.

Ces nodosités méritent bien le nom de nodosités rhumatismales. Elles appartiennent réellement au rhumatisme par leur coexistence avec les manifestations articulaires et par leur évolution qui rappelle celle des lésions rhumatismales.

Sur un cas de diabète bronzé. *Société médicale des hôpitaux*, 1897.

A propos d'une discussion sur le diabète bronzé, je cite une observation que j'ai publiée dans les bulletins de la Société anatomique, de 1871, mais qui est restée inaperçue, le titre ne portant que la mention du diabète. Ce fait, où se trouvent signalés les trois éléments suivants : la glycosurie, la cirrhose hypertrophique pigmentaire et la mélanodermie, appartient certainement au diabète bronzé, tel que l'ont décrit plus tard Hanot et Chauffard.

Perméabilité rénale dans le diabète. *Société médicale des hôpitaux*, 1898.

A la suite d'une communication de M. Achard sur ce sujet, j'ai pratiqué l'épreuve du bleu de méthylène chez un diabétique dont l'urine renfermait 55 à 60 grammes de sucre par litre et des traces d'albumine. Cet homme urinait 15 à 20 litres par jour, il excrétait donc en moyenne 1000 grammes de sucre. La perméabilité rénale était normale. L'albuminurie était due à la globuline et non à la sérine, et elle n'était peut-être pas en rapport avec une lésion histologique très prononcée des reins.

Recherches sur l'assimilation du sucre de lait (en collaboration avec M. Bourquelot.)
Comptes rendus de la Société de biologie, 1889, page 142.

La lactose ou sucre de lait n'est pas assimilable directement. (Dastre). Cependant elle constitue un aliment abondant pour le nourrisson et pour le jeune mammifère. (Le lait en contient en moyenne 5 pour 100.) Pour servir à la nutrition, la lactose doit donc subir une transformation digestive.

Le sucre de canne, dont les propriétés physiologiques sont bien connues, se dédouble en deux glycoses (glycose ordinaire et lévulose), par l'action des acides étendus, et, ce qui est très important, il subit le même dédoublement pendant l'acte digestif; c'est grâce à cela qu'il devient assimilable.

On a supposé par analogie que le sucre de lait qui se dédouble en glycose ordinaire et en galactose, sous l'influence des acides étendus, devait également, pour être digéré et rendu assimilable, subir la même décomposition. Cette hypothèse a été le point de départ de toutes les recherches qui ont été faites pour déterminer les produits de la digestion du sucre de lait; on a essayé l'action des divers sucs digestifs sur cette matière sucrée, mais aucun d'eux n'a donné le dédoublement cherché.

En réalité, nous ne savons encore rien de positif sur la digestion et sur le mode d'assimilation de la lactose.

Nous avons essayé de résoudre ce problème d'une façon indirecte en comparant chez un diabétique le sucre de lait ingéré et le sucre éliminé par l'urine. Voici l'hypothèse sur laquelle repose notre expérience : le diabétique digère les matières sucrées, mais il ne les assimile pas, ou ne les assimile que partiellement. Si on le met au régime exclusivement lacté ou à un régime de lait additionné de sucre de lait, les matières sucrées que l'on retrouvera dans les urines devront représenter les produits de la digestion de ce sucre, puisqu'il n'y aura pas eu d'autres hydrates de carbone ingérés. *A priori*, on pouvait supposer que le sucre éliminé serait en grande partie de la glycose, qui est le type du sucre diabétique; le point important était de savoir si l'urine contiendrait de la galactose; c'est une recherche qui n'avait pas encore été faite.

Pendant la durée de l'expérience, le malade prit chaque jour 4 litres de lait. Il fut d'abord soumis à la diète lactée simple pendant trois jours, du 21

au 24 janvier 1888. A partir du 24 jusqu'au 28, on ajouta au lait des quantités croissantes de lactose, comme l'indique le tableau-ci-dessous.

DATES	SUCRE DE LAIT ajouté AU LAIT	URINES émises	SUCRE TOTAL DOSÉ COMME GLUCOSE	
			par le POLARIMÈTRE	par la LIQUEUR DE FEHLING
23 au 24	0	9 lit.	5 gr. 724	64 gr. 38
24 au 25	50 gr.	8 lit. 600	62 gr. 3	87 gr. 70
25 au 26	100 gr.	10 lit.	83 gr. 6	82 gr. 6
26 au 27	200 gr.	10 lit.	82 gr. 1	128 gr. 4
27 au 28	200 gr.	11 lit.	127 gr. 95	
28 au 29	0	8 lit.	18 gr. 24	
29 au 30	0	1 lit. 450	2 gr. 51	

Si une partie du sucre de l'urine avait été de la galactose, comme le pouvoir rotatoire de celle-ci est plus élevé que le pouvoir rotatoire de la glycose, les chiffres de la quatrième colonne seraient plus élevés que les chiffres correspondants de la cinquième. Il y a, au contraire, entre ces deux séries de chiffres, une concordance aussi parfaite qu'on peut le demander dans ces sortes de recherches.

Voilà une première preuve que le sucre de l'urine émise pendant la durée de l'expérience était exclusivement de la glycose.

Toutefois, pour établir d'une façon plus convaincante la nature de ce sucre, nous avons séparé la matière sucrée elle-même. Le sucre obtenu à l'état cristallisé et pur, présentait tous les caractères de la glycose.

En résumé, voici quels sont les résultats de nos recherches. Nous avons fait prendre à un diabétique exclusivement comme hydrates de carbone des quantités croissantes de sucre de lait; le sucre de l'urine a augmenté proportionnellement. Il semble donc que l'on soit autorisé à considérer ce surplus de sucre comme provenant du sucre de lait; celui-ci a donc été transformé en glycose.

Cette transformation s'est-elle faite directement dans le tube digestif;

ou bien les produits de la transformation digestive du sucre de lait ont-ils servi à former transitoirement du glycogène, qui s'est dédoublé en donnant la glycose que nous avons retrouvée dans l'urine ? C'est ce que nos recherches ne permettent pas de décider.

En tout cas, ces faits viennent à l'appui de l'hypothèse d'après laquelle la glycose serait la forme chimique à laquelle aboutissent les hydrates de carbone avant leur utilisation par l'économie.

II

MALADIES INFECTIEUSES

Sur un cas de méningite typhoïdique terminée par la guérison. *Société médicale des hôpitaux*, 1900, p. 533.

On ne doute plus aujourd'hui de la curabilité des accidents méningitiques qui peuvent survenir dans le cours des maladies infectieuses. On ne discute que sur la manière d'interpréter les faits de cet ordre. En raison de l'importance du sujet, je reproduis *in extenso* l'observation que j'ai communiquée.

Angèle C..., âgée de vingt-quatre ans, entre à l'hôpital Beaujon le 4 novembre 1899, pour une fièvre typhoïde arrivée au huitième jour environ (taches rosées) et présentant les caractères de la forme adynamique. La maladie suivit une marche très régulière. La seule particularité à noter est l'intensité de la céphalalgie dès le début de la période prodromique et sa persistance, mais à un moindre degré, pendant toute la durée de la fièvre.

Il n'y eut jamais de délire. La température rectale, qui s'était maintenue en plateau entre 39 et 40 degrés, commença à descendre à partir du 24 novembre.

Le 27 novembre, — vingt-quatrième jour de la maladie, — en pleine défervescence, la malade, qui n'avait jamais cessé de souffrir de la tête, se plaint d'une céphalée plus violente et de photophobie; il existe une contracture douloureuse des muscles de la nuque qui rend la flexion de la tête impossible. Il y a des vomissements verdâtres qui s'effectuent sans efforts et qui se reproduisent plusieurs fois dans la journée. Le pouls est petit, irrégulier, ralenti (65 à la minute, au lieu de 90 la veille); la température est de 37 degrés. —

Raie méningitique nettement marquée. Pas de signe de Kernig. — État saburral de la langue. Il n'y a plus de diarrhée et les garde-robes sont très espacées.

Ces symptômes persistèrent pendant quatre jours sans fièvre, 37 degrés. La malade était dans un état de torpeur accompagné d'un peu d'agitation et même d'un léger délire pendant la nuit. Elle comprenait ce qu'on lui disait mais elle répondait avec lenteur et avait l'air égaré.

Le 1[er] décembre, les vomissements cessèrent et tous les autres phénomènes subirent une décroissance progressive. La céphalalgie diminua, ainsi que l'obnubilation cérébrale. La raideur du cou disparut, le pouls redevint régulier. Pendant cette période, la température oscilla autour de 38 degrés.

Le 9 décembre (treizième jour de la complication méningée) apparut brusquement une phlébite de la crurale gauche, qui se caractérisa immédiatement — sans parler de la douleur — par un œdème très marqué de tout le membre inférieur, accompagné d'un léger épanchement dans l'articulation du genou. Le lendemain, les symptômes méningitiques, qui s'étaient déjà considérablement amendés, avaient complètement disparu.

Le 2 janvier 1900, la phlébite gauche pouvait être considérée comme terminée, quand la crurale droite fut atteinte à son tour. La phlébite fut de ce côté moins violente qu'à gauche, et, le 23 janvier, il n'y en avait plus trace.

A partir de ce moment, la marche de la convalescence fut très régulière, La malade resta une quinzaine de jours encore à l'hôpital et elle en sortit tout à fait rétablie.

Depuis la disparition des accidents méningés, elle ne présenta aucun trouble nerveux, ni céphalalgie, ni diplopie, ni vomissements. On ne trouvait chez elle aucun stigmate hystérique.

En résumé, au vingt-quatrième jour d'une fièvre typhoïde adynamique, dans le cours de laquelle il ne s'était produit, à l'exception d'une céphalalgie assez intense et continue, aucun phénomène nerveux grave, — apparition soudaine, en pleine défervescence, des symptômes dont la réunion constitue le syndrome méningitique (céphalée violente, raideur de la nuque, vomissements bilieux. irrégularités du pouls, constipation) ; — persistance de cet état pendant quatre jours ; à partir de ce moment, amélioration progressive, et, le treizième jour, disparition complète de tous les accidents méningés, coïnci-

dant avec l'apparition d'une phlébite de la crurale gauche, et au bout de trois semaines d'une phlébite de la crurale droite; guérison définitive de la maladie.

S'agissait-il bien d'une méningite? N'était-ce pas un exemple de *méningisme*, nom créé par E. Dupré pour désigner ce syndrome méningitique se terminant par guérison?

Pour ma part, je n'hésite pas à admettre que tous les accidents méningitiques observés chez ma malade étaient sous la dépendance d'une méningite infectieuse, très atténuée sans doute, mais enfin d'une méningite véritable, déterminée par le bacille d'Eberth ou par quelque infection secondaire. Je pense, avec M. Pochon (*Méningisme et méningites*, 1897), qu'il faut soustraire du méningisme de nombreux faits classés sous cette dénomination et qui sont de véritables méningites infectieuses bénignes, et *curables*. M. E. Dupré convient du reste lui-même que ces méningites infectieuses peuvent n'être anatomiquement caractérisées que par un minimum de lésions congestives et œdémateuses et qu'elles peuvent guérir[1].

Abcès rénal à bacille d'Eberth et méningite suppurée dans la convalescence d'une fièvre typhoïde (en collaboration avec M. Sicard). *Société médicale des hôpitaux*, 1897.

Il existait dans le rein droit une collection purulente de la grosseur d'une noisette, bien circonscrite, sans pyélite. Le pus contenait le bacille d'Eberth, et les cultures n'ont décelé que ce bacille, à l'état de pureté, comme dans les suppurations osseuses d'origine typhoïdique.

Sur la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde. *Société médicale des hôpitaux*, 1897.

A propos d'une communication de M. L. Guinon sur ce sujet, je rapporte un cas de fièvre typhoïde contractée à l'hôpital Beaujon par une convales-

1. Peu de temps après cette communication M. Netter a fourni de nombreux exemples de guérison de méningite cérébro-spinale épidémique. *Société médicale des hôpitaux*, 1900, page 564.

cente de pleurésie. En l'absence de tout autre cas intérieur, on pouvait considérer ce fait comme un exemple de contagion. Il y avait au même moment dans la salle trois malades atteintes de fièvre typhoïde.

Remarques sur la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde, à propos de quelques cas intérieurs survenus à l'hôpital Beaujon. *Société médicale des hôpitaux*, **1901, page 85.**

La question de la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde soulève toujours quelques difficultés d'interprétation. On doit avant tout se demander si les cas intérieurs ne résultent pas d'une contamination directe par l'eau distribuée à l'hôpital.

Un fait que j'ai observé l'année dernière à Beaujon me paraît pouvoir être expliqué de cette façon. Il s'agit d'une malade qui était atteinte de dilatation de l'estomac, et à laquelle on pratiquait tous les jours le lavage de l'estomac avec de l'eau de source filtrée au filtre Chamberland, mais non bouillie. Elle ne buvait que du lait. Cette malade, âgée de vingt-quatre ans, était entrée à l'hôpital le 5 août; quoiqu'elle fût atteinte d'une maladie apyrétique, on prenait sa température matin et soir, de sorte que l'on peut fixer exactement le début de la fièvre; la première élévation thermique apparut le 12 septembre, c'est-à-dire trente-sept jours après son entrée à Beaujon. C'était donc bien une fièvre typhoïde contractée à l'hôpital. Or, à la fin du mois d'août, époque où l'on constatait une certaine recrudescence de la fièvre typhoïde à Paris, il y avait dans la salle, qui était très encombrée, neuf malades atteintes de dothiénentérie, dont deux présentaient une forme grave. On aurait donc pu considérer ce cas comme un exemple de contagion hospitalière, tandis qu'il s'agissait peut-être d'une contamination par l'eau qui servait au lavage de l'estomac.

Cette supposition est d'autant plus vraisemblable qu'il y avait eu quelque temps auparavant (du 25 mai au 15 juin) trois cas intérieurs de fièvre typhoïde dans les salles de chirurgie. Nous nous trouvions en présence d'une petite épidémie de maison, comparable à celle qui a été signalée, en 1887, par M. Fernet dans le même hôpital.

C'est l'eau de la Dhuys qui alimente Beaujon comme eau de source; l'eau de Seine y est également distribuée, elle arrive aux lavabos et à l'office.

Il y a donc là une cause d'erreur à éviter lorsqu'il s'agit de rechercher l'origine des cas intérieurs de fièvre typhoïde[1].

Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique. Communication faite avec M. Netter à la *Société médicale des hôpitaux*, 20 mai 1898.

M. Netter venait de signaler l'existence à Paris d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale, lorsque ce fait s'est présenté à notre observation.

L'organisme isolé dans ce cas était identique à celui que M. Netter avait trouvé chez les premiers malades. Il s'agissait d'un microbe encapsulé, disposé en chaînettes, et que l'on peut identifier au *streptococcus meningitidis* de Bonome, microbe qui est une variété de pneumocoque.

Cet organisme se trouvait dans l'exsudat méningé et dans le suc des noyaux broncho-pneumoniques. Il existait aussi dans les crachats du malade, à côté des pneumocoques lancéolés.

Un nouveau cas de méningite cérébro-spinale épidémique à diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum. Communication faite avec M. Netter à la *Société médicale des hôpitaux*, 26 janvier 1900.

Ce fait vient à l'appui des observations de Weichselbaum qui, le premier, a rencontré dans un certain nombre de cas de méningite cérébro spinale épidémique le microbe qu'il a désigné sous le nom de *diplococcus intra-cellularis meningitidis*.

Le liquide céphalo-rachidien, retiré par la ponction lombaire a montré ces diplocoques en grande abondance. Dans le liquide d'une ponction faite le septième jour de la maladie, on les trouvait en moyenne dans une cellule sur cinq. Deux autres ponctions ont été faites; le liquide de l'une d'elles était très

1. Cette cause d'erreur est nettement indiquée par MM. Brouardel et Thoinot, à propos des cas de fièvre typhoïde observés chez les infirmiers.

pauvre en diplocoques; c'est celui qui a fourni le sédiment purulent le plus important.

Le même diplocoque intra-cellulaire a été retrouvé dans l'exsudat purulent des méninges.

Comme l'a montré Weichselbaum, il s'agit d'un microbe difficile à cultiver, et un grand nombre de diplocoques présents dans l'exsudat ont perdu le pouvoir de se développer dans les milieux de culture.

Il semble que l'on soit en présence de microbes morts pour la plupart. et dont les autres sont en voie de destruction. (Netter.)

Notre malade avait présenté une arthrite du genou avec épanchement. Le liquide retiré par la ponction ne contenait pas de diplocoques et il est demeuré stérile. Il n'en est pas toujours ainsi; dans un autre cas, M. Netter a trouvé du pus qui contenait beaucoup de diplocoques.

Ce fait démontre donc que la méningite cérébro-spinale épidémique peut avoir le diplococcus intra-cellularis pour agent pathogène; mais il ne faudrait pas considérer cette maladie comme exclusivement liée à ce microbe, car elle peut être déterminée par le pneumocoque et par le *streptococcus meningitidis* de Bonome, variété de pneumocoque qui a été rencontré dans le cas précédent.

Phlébite de la jambe consécutive à une angine à streptocoques (en collaboration avec M. Decloux). *Société médicale des hôpitaux*, 1898.

La phlébite n'avait pas encore été signalée à la suite de l'angine dite herpétique; mais on conçoit qu'elle puisse se produire, puisque c'est souvent une angine à streptocoques. Au point de vue clinique, le fait que nous avons observé était remarquable par le caractère bénin de l'angine. La phlébite se développa dans la convalescence et elle fut de courte durée.

Phlébite dans le cours de la grippe. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.

Cette phlébite de la jambe se développa dans la convalescence d'une grippe compliquée d'otite. Il est probable qu'elle était due au streptocoque (infection secondaire) et non au microbe de la grippe.

Rechute de rougeole. *Société médicale des hôpitaux*, 1899.

Exemple de rechute de rougeole caractérisée par une nouvelle éruption, dix jours après la disparition d'une première éruption rubéolique.

Sur les altérations du sang dans l'érysipèle. *Bulletin de la Société anatomique*, 1873.

III

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Pleurésies métapneumoniques. *Société médicale des hôpitaux*, 1889.

Pleurésie métapneumonique séro-fibrineuse. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.

Je crois avoir démontré par les faits qui font l'objet de ces deux communications que la pleurésie métapneumonique, que Woillez désignait sous le nom de pneumo-pleurésie, peut rester séro-fibrineuse. Cette variété représente un type bien différent des pleurésies métapneumoniques purulentes, pneumococciques ou autres, qui ont été étudiées surtout par M. Netter. Elle mérite d'attirer l'attention des cliniciens et des bactériologistes.

Elle est caractérisée par un épanchement ordinairement peu abondant, séro-fibrineux. Elle se termine par résolution après une courte durée.

Cette pleurésie s'accompagne d'une nouvelle élévation thermique qui apparaît après la défervescence de la pneumonie.

Il n'y a pas lieu de s'étonner qu'elle puisse rester séro-fibrineuse, le pneumocoque ayant pour propriété essentielle de provoquer une exsudation fibrineuse aussi bien dans les alvéoles pulmonaires qu'à la surface de la plèvre (Talamon). La pleurésie métapneumonique séro-fibrineuse peut donc être considérée comme une manifestation régulière de l'infection pneumococcique de la plèvre.

Pneumothorax survenu dans le cours d'un accès d'asthme et guéri par la thoracentèse. *Société médicale des hôpitaux*, 1889.

Ce fait est un exemple de pneumothorax simple survenu pendant un accès d'asthme.

Les cas de ce genre se rapportent à l'histoire de la déchirure du poumon emphysémateux sous l'influence d'un effort. Il est rare que la quantité d'air épanché soit considérable ; la guérison spontanée est la règle.

Il n'en fut pas ainsi chez ma malade ; la compression totale du poumon gauche, le déplacement du cœur, la suffocation et les menaces d'asphyxie nécessitèrent la thoracentèse d'urgence. La ponction donna issue à deux litres d'air environ ; elle fut suivie d'expectoration albumineuse. Le pneumothorax ne se renouvela point.

Le pneumothorax est resté simple, sans hydrothorax, ce qui démontre l'innocuité de l'air atmosphérique pour la plèvre.

Cette observation montre en outre que la respiration amphorique peut exister sans qu'il y ait de fistule pleuro-pulmonaire persistante (théorie de la consonnance de Skoda).

Enfin elle prouve que l'expectoration albumineuse consécutive à la thoracentèse peut se produire en l'absence de tout épanchement séreux de la plèvre, et qu'elle est due à la congestion intense du poumon brusquement décomprimé.

Sur un cas de pleurésie hémorragique primitive terminée par la guérison. *Société médicale des hôpitaux*, 1888.

Il existe une variété de pleurésie aiguë dans laquelle le liquide exsudé est sanguinolent d'emblée. C'st la pleurésie hémorragique primitive de Laënnec, la pleurésie hémorragique fibrineuse de R. Moutard-Martin. Tout épanchement hémorragique de la plèvre n'est donc pas nécessairement secondaire.

Dans le fait que j'ai observé, la pleurésie a présenté tous les caractères d'une maladie franchement inflammatoire à début brusque, avec hyperthermie, prostration des forces, dyspnée excessive, albuminurie.

La thoracentèse fut pratiquée le neuvième jour de la maladie et donna issue à un litre de sérosité fortement sanguinolente et très fibrineuse. Le reliquat de l'épanchement se résorba en quelques jours et la guérison était complète au bout d'un mois. Le malade ne présenta dans la suite aucun signe de tuberculose.

Cette observation prouve que la pleurésie hémorragique peut avoir une durée relativement courte et qu'elle est curable.

Hydro-pneumothorax tuberculeux traité par la thoracentèse. *Société médicale des hôpitaux*, 1897.

On est toujours fort embarrassé en présence d'un hydro-pneumothorax. La règle est de s'abstenir. Cependant la thoracentèse peut amener un soulagement momentané. Dans le fait que j'ai communiqué, les signes de pneumothorax ont disparu après une seconde ponction. Il est probable que la fistule était fermée au moment de la thoracentèse. Mais il y eut récidive au bout de quelques semaines.

Article TRAITEMENT DE LA PHTISIE PULMONAIRE (en collaboration avec M. Bergé) du *Traité de thérapeutique appliquée*, publié sous la direction de A. Robin, 1896.

IV

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Note sur deux cas de lésions scléreuses de la moelle épinière. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1873.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une plaque de myélite scléreuse siégeant à la partie supérieure du renflement lombaire, et ayant déterminé une paraplégie complète.

Dans le second, la sclérose occupait la moitié gauche d'une portion très limitée de la région dorsale de la moelle épinière et avait donné lieu à une hémiparaplégie avec anesthésie croisée.

Au point de vue de la nature de la lésion, ces deux faits pouvaient être rapprochés de la sclérose en plaques.

Un cas de myélite aiguë centrale généralisée. *Société médicale des hôpitaux*, 1874.

Cette observation se trouve insérée dans une communication de M. Martineau ayant pour titre : Inflammation aiguë générale de la substance grise de la moelle.

Les lésions étaient localisées à la substance grise de la moelle épinière dans toute son étendue. L'altération consistait en une atrophie aiguë des cellules nerveuses motrices dont le plus grand nombre avait disparu. Quelques-unes cependant étaient conservées et présentaient leurs caractères histologiques normaux. On trouvait en outre une prolifération abondante de myélocytes, qui

infiltraient les cornes antéricures dans toute leur épaisseur. Les gaines périvasculaires en étaient remplies. C'était en résumé une poliomyélitc aiguë.

La maladie avait eu pour principaux symptômes une paralysie ascendante occupant les quatre membres, avec perte des mouvements réflexes, rétention d'urine et eschare sacrée ; fièvre dès le début. La mort survint au trentième jour.

A l'époque où cette observation a été publiée, elle pouvait être considérée comme un cas de myélite aiguë centrale généralisée (Charcot), affection dont il existait peu d'exemples. Ellc présente une grande analogie avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte.

Hémiplégie spinale avec anesthésie croisée dans un cas de mal de Pott sous-occipital (en collaboration avec M. Letulle). *Archives de neurologie,* 1882, p. 522.

A l'appui de son hypothèse sur la transmission croisée des impressions sensitives dans la moelle épinière, Brown-Séquard a cité des faits de lésions spinales où la paralysie du mouvement existait d'un côté du corps avec conservation de la sensibilité, tandis qu'il y avait une anesthésie plus ou moins complète du côté opposé.

Ce syndrome, désigné sous le nom de syndrome de Brown-Séquard. démontre bien l'entre-croisement des éléments sensitifs au niveau des commissures de la moelle.

C'est un fait de ce genre que nous avons étudié dans cette note. La guérison se produisit ; le retour de la sensibilité s'effectua progressivement et pour ainsi dire parallèlement au retour du mouvement du côté opposé, comme dans les autres cas connus.

Note sur l'anatomie pathologique de la paralysie faciale des nouveau-nés consécntive à l'application du forceps (en collaboration avec J. Parrot). *Archives de tocologie,* 1876.

Nous avons pu étudier les altérations du nerf facial dans trois cas de paralysie obstétricale de la face, consécutive à l'application du forceps.

Depuis la thèse de H. Landouzy, consacrée à l'histoire de cette paralysie, la lésion du nerf facial n'était que soupçonnée, mais non démontrée. Du reste, on n'avait pratiqué aucun examen microscopique du nerf.

Nous avons trouvé, comme on pouvait le prévoir, que les lésions du nerf facial étaient le résultat d'un véritable écrasement. Le forceps, sans produire à proprement parler une solution de continuité, désorganise le nerf au lieu même où s'exerce la compression, et détruit immédiatement les relations des muscles avec les centres nerveux. Le nerf subit ensuite dans la portion périphérique, c'est-à-dire au delà du point comprimé, une dégénération graisseuse semblable à celle qui se produit dans un nerf mixte que l'on a coupé transversalement, ou écrasé entre les mors d'une pince (Aug. Waller).

L'altération du nerf facial commençait, dans les trois cas, à son émergence même de l'aqueduc de Fallope où très peu au-dessous du trou stylo-mastoïdien.

Lorsqu'on découvrait le nerf dans son trajet osseux, on était frappé par l'existence d'une ligne de démarcation très nette entre la portion crânienne qui avait conservé une apparence absolument normale, et la portion extérieure qui présentait les modifications suivantes :

Le nerf avait diminué de consistance et était devenu comme gélatineux; au lieu d'avoir l'aspect nacré des nerfs sains, il offrait une teinte gris rougeâtre ou grisâtre, et à demi transparente, lorsqu'on l'avait dépouillé de son névrilème;

L'examen microscopique montrait que le nerf était stéatosé dans toute son étendue périphérique ; la myéline de tous les tubes nerveux était remplacée par de la graisse, qui se présentait, suivant la période à laquelle était arrivé le travail de dégénération, en grosses gouttes, en gouttelettes ou en granulations très fines. Chez deux enfants morts, l'un 27 jours et l'autre 30 jours après la naissance, la myéline était complètement transformée en graisse, et celle-ci commençait même à se résorber; un certain nombre de gaines de Schwann étaient comme vidées. Dans le troisième cas, la mort étant survenue le douzième jour, on retrouvait encore çà et là des blocs de myéline plus ou moins volumineux, juxtaposés ou séparés les uns des autres par des gouttelettes de graisse.

Dans les préparations colorées par le picro-carminate neutre d'ammoniaque, nous n'avons trouvé aucune trace du cylindre-axe. Quant aux noyaux

du névrilème et du périnèvre, nous ne les avons pas vus en plus grand nombre qu'à l'état normal.

L'altération des tubes nerveux avait atteint le nerf au même degré, depuis le trou stylo-mastoïdien jusque dans les filets qui se rendent aux muscles de la face. Dans un cas, l'altération du nerf facial commençait à l'origine même de la corde du tympan, vers la terminaison de l'aqueduc de Fallope; cette branche collatérale, dégénérée dans toute son étendue, formait une traînée régulière au milieu du lingual, jusqu'à l'extrémité terminale de ce nerf.

La paralysie persiste tant que dure l'altération consécutive du nerf et disparaît au fur et à mesure que celui-ci se régénère. Nous n'avons pas observé cette restauration, parce que, dans les faits que j'ai cités, les enfants ont succombé avant le temps où elle se produit habituellement; (elle n'est complète chez les animaux qu'au bout de quarante à soixante jours, d'après M. Vulpian).

Si la paralysie dure seulement quelques heures ou quelques jours, il y a lieu de croire que le nerf subit une contusion de peu d'intensité, qui a pour effet d'en abolir momentanément les propriétés, sans en modifier la structure.

Les muscles du côté paralysé étaient plus grêles et d'une coloration moins rosée que ceux du côté sain. Les fibres musculaires avaient, pour la plupart, conservé leur striation transversale, mais elles étaient très probablement diminuées de nombre (atrophie simple).

Le nerf trijumeau, par la situation particulière de ses principales branches, échappe à la compression et ne présente aucune altération de structure.

Sur un cas singulier de monoplégie brachiale survenue six jours après une chute sur l'épaule. *Société médicale des hôpitaux*, 1885.

Il s'agissait dans ce cas d'une paralysie hystéro-traumatique chez un homme. Les faits de ce genre n'étaient pas encore très connus. Ce malade a été présenté plus tard par M. Charcot à sa clinique et a fait l'objet d'une de ses leçons. (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1887, t. III, p. 299.)

Hémiplégie chez un phtisique. *Société médicale des hôpitaux*, 1885.

L'hémiplégie n'a été que transitoire. Elle était probablement due à une plaque de méningite en rapport avec une lésion tuberculeuse du temporal.

Un cas de pied tabétique double à la première période du tabes dorsal. *Société médicale des hôpitaux*, 1886.

Cette observation est intéressante parce que la déformation des pieds désignée sous le nom de pied tabétique s'était produite peu de temps après le début du tabes.

Mutisme hystérique. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.

Exemple du type décrit par M. Charcot.

Hémiplégie complète du côté droit et aphasie dans un cas de ramollissement du lobe sphénoïdal et du lobe occipital de l'hémisphère cérébral gauche. *Société de biologie*, 1873.

Il y avait dans ce cas une intégrité apparente de la troisième circonvolution frontale gauche.

Note sur un cas d'encéphalopathie syphilitique précoce. *Progrès médical*, 1879.

V

AMYOTROPHIES

Note sur les lésions anatomiques observées dans un cas d'atrophie musculaire progressive, *Société anatomique*, 1874.

A l'époque où cette note a été publiée, on ne connaissait que cinq ou six observations qui permettaient de rattacher l'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne) à la dégénération des cellules des cornes antérieures de la moelle épinière. Le fait que j'ai étudié dans le service de M. Vulpian apportait une nouvelle preuve en faveur de la pathogénie spinale de cette atrophie musculaire; M. Charcot le considérait comme un des plus démonstratifs. (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 207, 1874).

Au point de vue clinique, ce cas se rapprochait du type scapulo-huméral de Vulpian. L'évolution de la maladie avait été rapide (quinze mois de durée) et la mort avait été accélérée par des complications bulbo-protubérantielles. Ce fait mettait donc en évidence les relations étroites qui existent entre l'atrophie musculaire progressive spinale et la paralysie glosso-labio-laryngée.

Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive (en collaboration avec M. Pierret). *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1875.

Le premier cas est le fait rapporté dans la note précédente. Le second avait été observé par M. Pierret dans le service de M. Charcot. Tous deux démontraient l'origine myélopathique de l'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne).

Deux nouveaux cas de myopathie progressive primitive chez le père et chez la fille (en collaboration avec M. Georges Guinon). *Revue de médecine*, 1888.

Il n'y a plus aujourd'hui de eontestations sur les différentes formes de la myopathie progressive primitive, et l'on admet que eette espèee morbide, bien distinete de l'atrophie musculaire progressive d'origine spinale, comprend plusieurs types cliniques, et qu'elle conserve son autonomie sous une apparente diversité. C'est ainsi que la forme juvénile de Erb et le type faeio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine ou forme héréditaire de Duehenne, ne sont que des modalités d'une seule et même maladie.

Ce travail est venu fournir de nouveaux faits en faveur de eette opinion.

En effet, l'observation de nos deux atrophiques démontre que la myopathie progressive présentait chez le père le type scapulo-huméral, sans partieipation de la faee (forme juvénile de Erb) et chez la fille le type faeio-seapulo-huméral de Landouzy-Dejerine. Il y a tout lieu d'admettre l'identité des deux types.

Ces faits montrent en outre le caractère héréditaire de la maladie.

Voici le sommaire de ees deux observations :

Obs. I. — Le père, âgé de quarante-huit ans. — Pas d'antécédents héréditaires eonnus. Début de la maladie à l'âge de quatorze ans par les épaules. Dix-sept ans plus tard, les membres inférieurs se prennent. *Face indemne*, atrophie des museles des épaules, des bras. Mains et avant-bras normaux. Atrophie moins aecentuée des cuisses et des jambes. Pas de tremblements fibrillaires. Pas de rétractions tendineuses.

Obs. II. — La fille, âgée de dix-huit ans, commence à marcher à trois ans seulement. Début de la maladie à onze ans par les muscles du cou. A dix-sept ans fièvre typhoïde, qui semble précipiter l'évolution de l'amyotrophie, et après laquelle les épaules sont eomplètement prises. *Atrophie de la face*, facies myopathique typique, rire en travers, inocclusion des paupières, ete. Atrophie des muscles des épaules, des bras. Déformation du cou et de la colonne vertébrale, ensellure. Rien aux mains et aux avant-bras. Atrophie des euisses. Pas de rétractions tendineuses.

VI

MALADIES PARASITAIRES

Sur une angine parasitaire causée par une levure et cliniquement semblable au muguet (en collaboration avec M. P. Achalme). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1893.

Nous avons observé, dans le cours d'une fièvre typhoïde, une angine crémeuse qui présentait tous les caractères cliniques du muguet, et qui cependant n'était pas causée par l'*oïdium albicans*.

Au point de vue clinique, cette angine crémeuse appartenait au type désigné sous le nom de *muguet primitif de la gorge* (Damaschino, Duguet).

L'aspect si caractéristique de l'exsudat imposait le diagnostic de muguet et, lorsque nous en fîmes l'examen microscopique, nous fûmes très surpris d'y trouver un autre parasite que l'*oïdium albicans*. On ne distinguait dans la préparation (Fig. 10) que des globules nettement ovoïdes, de 8 à 9 μ dans leur plus grand diamètre, très bourgeonnants, présentant la plus grande analogie avec ceux de la levure de bière et s'éloignant par conséquent des formes levures du champignon du muguet, qui sont parfaitement sphériques.

Fig. 10. — Exsudat pharyngé coloré par la méthode de Gram.

Cellules épithéliales.
Globules ovoïdes de levure avec bourgeons.
Bacilles gardant la coloration.

En outre, il n'y avait pas un seul filament; particularité fort importante, puisque les formes filamenteuses, parfois ramifiées (ancien *mycélium* des auteurs) sont toujours abondantes dans la végétation du muguet.

Partis de ce premier examen, nous fîmes une étude bactériologique complète de ce micro-organisme qui n'était autre qu'un *saccharomyces* vrai.

Nous avons pris comme milieux de culture l'eau de touraillons, le moût de bière stérilisé, la gélatine peptone, l'agar, la carotte cuite.

Sur tous ces milieux, les colonies sont formées de globules de levure morphologiquement semblables à ceux de l'exsudat et diffèrent des cultures que donne le champignon du muguet.

Mais pour faire entrer notre micro-organisme dans la classe des levures vraies, il fallait y observer la formation d'*ascospores*, dont la présence suffit à caractériser un *saccharomyces* et à le différencier des formes levures des autres champignons inférieurs et spécialement de celui du muguet. Or, nous avons constaté des ascospores en abondance sur les deux milieux suivants :

a. — Sur gélatine peptonisée alcaline, le développement à la température de 20° est assez pénible et se fait en surface sous forme d'une pellicule blanche peu épaisse. C'est là que l'on rencontre les ascospores les plus nettes et les plus nombreuses. Presque toutes les cellules en contiennent. Elles apparaissent d'abord sous forme de sphères réfringentes qui s'entourent ensuite d'une membrane à double contour. Elles sont contenues, le plus souvent au nombre

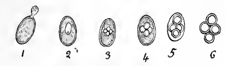


Fig. 11. — Culture sur gélatine peptonisée.

1. Cellule de levure en voie de prolifération.
2. Cellule de levure présentant une lacune centrale dans laquelle on aperçoit un petit point brillant mobile.
3, 4. Apparition des ascospores.
5. Atrophie de l'enveloppe cellulaire.
6. Ascospores libres.

de quatre, dans l'intérieur de la membrane cellulaire qui s'amincit peu à peu et finit par disparaître ; elles deviennent alors libres, mais elles restent encore adhérentes les unes aux autres et groupées quatre par quatre, ce qui donne à ces amas une apparence cruciforme (fig. 11).

b. — Sur l'eau de touraillons gélatinisée, légèrement acide, le développement est très abondant ; il forme une bande épaisse au niveau de laquelle la surface de la gélatine se déprime fortement sans être pourtant liquéfiée Sur

ce milieu, la forme ovale des globules s'allonge un peu, ainsi que le font souvent les levures et spécialement le *saccharomyces pastorianus*, mais sans donner lieu en aucun cas à des filaments ramifiés. Ce sont ces cellules allongées qui contiennent les ascospores, non plus réunies sous forme de croix, mais situées

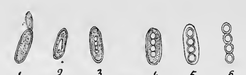


Fig. 12. — Culture sur l'eau de touraillons gélatinisée. Même explication que pour la figure 11.

sur la même ligne et formant comme une grosse chaînette composée de quatre grains volumineux (fig. 12).

Il n'y avait plus de doute, nous étions bien en présence d'une levure vraie.

c. —Nous avons enfin cultivé notre micro-organisme sur le milieu minéral de Nœgeli. Bien qu'elle y prenne une forme allongée, nous n'avons jamais constaté aucun aspect comparable aux chlamydospores que MM. Roux et Linossier considèrent comme les formes durables du champignon du muguet.

En outre, notre levure donnait lieu à des fermentations qui présentaient les caractères des fermentations alcooliques, tandis que le champignon du muguet s'est toujours montré un ferment alcoolique faible (Laurent, Roux et Linossier).

Il résulte de cette étude que le parasite qui s'est développé sur la gorge de notre malade, diffère du champignon ordinaire du muguet et qu'il présente tous les caractères d'une levure vraie. Les examens microscopiques ayant été pratiqués dès le début de l'affection et à plusieurs reprises pendant sa durée, nous avons pu acquérir la certitude que cette angine reconnaissait bien pour cause unique le développement de ce micro-organisme. A aucune période de la maladie nous n'avons pu reconnaître le champignon du muguet, soit par l'examen microscopique, soit par les cultures. On ne pourrait donc pas nous objecter qu'il s'agissait là d'une infection secondaire greffée sur un exsudat produit par l'*oïdium albicans*.

L'angine crémeuse que nous avons constatée ne différait pas cliniquement

du muguet habituel de la gorge; mêmes caractères physiques, même pathogénie et même évolution, même efficacité du traitement par les alcalins. Le diagnostic différentiel serait donc impossible, dans des cas semblables, sans l'examen microscopique.

L'histoire de ce fait nous a semblé intéressante non seulement par sa singularité, mais encore par les idées générales qui peuvent en découler. Notre levure, en effet, nous a semblé être une levure banale, absolument comparable aux levures industrielles. Or, il est intéressant de constater que, dans certaines conditions, probablement rares, un micro-organisme naturellement inoffensif peut, en s'ensemençant sur un milieu préparé, devenir pathogène et donner lieu à une affection morbide caractérisée.

D'autre part, c'est un nouvel exemple de la difficulté que l'on éprouve à superposer la pathologie à la bactériologie. En effet, si certains microbes peuvent par leur variation de virulence donner lieu à des affections cliniques différentes, il en est qui sont absolument différents entre eux, et qui cependant engendrent le même complexus symptomatique.

Un cas de ladrerie chez l'homme. Coïncidence de ténia solium et de cysticerques.
Société médicale des hôpitaux, 1882.

Le malade présentait une quinzaine de cysticerques sous-cutanés ; l'excision de l'un d'eux confirma le diagnostic de ladrerie.

Ce qui donne un intérêt tout particulier à ce fait, c'est que le malade avait eu le ténia solium ou ténia armé l'année précédente.

Cette coïncidence a déjà été signalée un certain nombre de fois. Quelques auteurs admettent que le développement des cysticerques chez les porteurs d'un ténia solium peut résulter d'une auto-infection ; dans cette hypothèse, des proglottis quitteraient l'intestin et parviendraient dans l'estomac où les embryons hexacanthes seraient mis en liberté, après l'action du suc gastrique sur les œufs fécondés.

Puisque les cysticerques ne sont autre chose que les larves du ténia solium, il résulte des faits de ce genre que ce cestoïde peut vivre chez l'homme à l'état de scolex et à l'état de strobile, ce qui est une exception à la loi de la

génération alternante. Son évolution de larve à l'état strobilaire pourrait s'effectuer, dans la même espèce (Mégnin), et par exception, chez le même individu.

Il résulte en outre de ces faits que le ténia solium ou ténia armé de l'homme peut produire la ladrerie aussi bien chez l'homme que chez le porc.

Telles sont les considérations que suscite le fait rapporté dans cette communication.

Contribution à l'histoire de la ladrerie chez l'homme. *Société médicale des hôpitaux*, 1885.

Présentation d'un malade chez lequel on constatait une quarantaine de cysticerques sous-cutanés. La femme de ce malade avait le ténia depuis sept ans. Il est probable qu'un cucurbitain égaré dans quelque aliment a été ingéré par le malade et a développé chez lui la ladrerie (séance du 27 mars).

Présentation des pièces anatomiques provenant de l'autopsie de ce malade, mort de tuberculose pulmonaire. Il y avait deux cents cysticerques environ disséminés dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les muscles; une quinzaine à la surface du cerveau, adhérant à la pie-mère et formant une dépression au niveau des circonvolutions; un cysticerque isolé dans un corps strié. Le malade n'avait présenté aucun symptôme cérébral.

Diagnostic de la ladrerie chez l'homme. *Société médicale des hôpitaux*, 1900.

Kyste hydatique du foie guéri par une seule ponction aspiratrice. *Société médicale des hôpitaux*, 1886.

Présentation du malade dix-neuf mois après la ponction.

VII

AFFECTIONS CUTANÉES

Note sur les altérations du réseau élastique de la peau au niveau des vergetures (en collaboration avec M. Menetrier). *Bulletin de la Société de biologie*, 1887.

Les recherches qui font l'objet de cette communication se trouvent reproduites dans le mémoire suivant.

Histologie des vergetures (en collaboration avec M. Menetrier). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1889.

La peau subit au niveau des vergetures une modification de structure qui est essentiellement caractérisée par la distension de ses éléments constituants. Cette modification est rendue définitive parce qu'un certain nombre de fibres élastiques du derme sont étirées et rompues, de sorte que le tégument ne peut plus reprendre son état normal. Nous avons montré que cette altération du réseau élastique du derme devait être considérée comme la lésion fondamentale de la vergeture, celle qui détermine toutes les autres; elle n'avait pas encore été signalée.

Nous avons étudié : 1° les vergetures de la grossesse prises dans les différentes régions où elles se développent (abdomen, cuisses, fesses, seins) ; 2° les vergetures de la fièvre typhoïde que nous avons recueillies à l'autopsie d'un individu mort fort longtemps après la maladie causale ; 3° les vergetures qui s'étaient développées chez un phtisique sur le thorax. Dans tous ces cas les lésions histologiques étaient absolument les mêmes. Aussi croyons-nous

que notre description peut s'appliquer à toutes les vergetures, quelle que soit leur origine.

Voici la technique que nous avons suivie. Les fragments de peau ont été durcis dans l'alcool et les coupes histologiques colorées soit au picro-carmin, soit à l'éosine hématoxylique de Renaut. En outre, pour la démonstration du réseau élastique, nous avons employé de préférence le procédé de Balzer, qui consiste à colorer les préparations avec une solution alcoolique d'éosine et à les traiter ensuite par la solution de potasse à 40 pour 100; sous l'action de la potasse, toutes les parties du tissu sont détruites à l'exception des éléments élastiques qui sont ainsi isolés et facilement observables dans toutes leurs particularités.

A. Sur des coupes transversales de la vergeture, comprenant toute l'épaisseur de la peau et colorées au picro-carmin, on voit bien les modifications présentées par l'épiderme, les faisceaux lamineux du derme, les vaisseaux, les follicules pileux et les glandes qui peuvent se rencontrer à ce niveau.

a. L'épiderme, partout continu, et notamment sans aucune interruption de la couche de Malpighi, est simplement aminci ; il se décolle facilement des tissus sous-jacents, ce qui tient à l'effacement et souvent même à la disparition complète des papilles du derme.

b. Au-dessous, les faisceaux lamineux du derme sont assez régulièrement disposés en bandes parallèles, sensiblement rectilignes, et par places dissociés, écartés les uns des autres. Cette apparence tranche nettement avec ce qui se voit au niveau des parties saines avoisinantes.

Le derme est normalement constitué par un feutrage régulier de faisceaux lamineux ondulés, entre-croisés en tous sens, très fins et très serrés vers la surface, plus épais et plus écartés dans la profondeur où ils se continuent avec les gros faisceaux du tissu cellulaire lâche sous-cutané. La lésion de la vergeture est uniquement bornée au derme, et là seulement le feutrage, l'intrication des faisceaux a disparu; par suite de la distension, tous ces faisceaux sont devenus parallèles, se sont désunis, et vraisemblablement rompus ou effilés par places, d'où cette apparence de tissu raréfié (fig. 13).

Lorsqu'on examine au microscope la coupe d'une vieille cicatrice cutanée, consécutive à une plaie linéaire, on peut observer une disposition analogue

des faisceaux fibreux du tissu inodulaire; mais ces faisceaux, au lieu d'être amincis et raréfiés, sont toujours denses, épais, intimement soudés les uns aux autres et prennent, sur les préparations traitées par les mêmes réactifs, une coloration plus intense que les parties saines avoisinantes. — Les vergetures ne peuvent donc être considérées comme des cicatrices.

c. Au niveau de la vergeture, les vaisseaux (artérioles et veinules) sui-

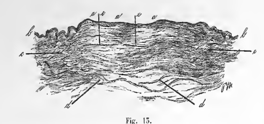


Fig. 15.

a, surface libre de la vergeture; épiderme aminci à son niveau; *b*, épiderme de la peau saine; *c*, derme sain formé par un feutrage serré de faisceaux conjonctifs; *d*, faisceaux profonds du derme se continuant avec le tissu conjonctif lâche sous-cutané; *e*, faisceaux lamineux étirés et dissociés au niveau de la vergeture.

vent la même direction rectiligne que les faisceaux lamineux. N'ayant pas pratiqué d'injections, nous n'avons pu étudier l'état des capillaires qui, vides de sang en raison de l'anémie habituelle de la peau des cadavres, n'étaient pas apparents sur nos coupes.

d. Enfin parfois nous avons rencontré un follicule pileux au voisinage des parties ainsi modifiées; il se trouvait légèrement dévié par la traction des faisceaux conjonctifs, mais nullement altéré dans sa structure.

En profondeur la lésion ne dépasse pas l'épaisseur du derme.

Toutes ces altérations se résument en une distension des éléments constituants de la peau, étirés dans un sens perpendiculaire à la direction de la vergeture, c'est-à-dire dans le sens même de l'allongement subi par la peau.

B. Quoique sur les préparations précédentes on puisse déjà juger que le réseau élastique ne présente plus son aspect habituel, on n'en saisit bien les modifications qu'en employant le procédé que nous avons indiqué.

A l'état normal, comme on le voit dans les parties saines, les fibres élas-

tiques, sont entre-croisées en tous sens, en un réseau dense et serré dans toute l'épaisseur du derme, réseau plus épais, à fibrilles plus fines au voisinage de la surface et formant des houppes élégantes dans les papilles. Au niveau de la vergeture, elles sont plus rares, très espacées, allongées dans le même sens que les fibres lamineuses; elles forment quelques faisceaux parallèles et rectilignes laissant entre eux de grands espaces qui en sont totalement dépourvus, ou ne ren-

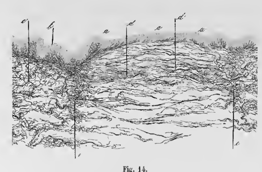


Fig. 14.

a, surface épidermique de la vergeture; *b*, épiderme de la peau saine; *c*, réseau élastique normal du derme; *d*, fibres et fibrilles élastiques étirées au niveau de la vergeture; *e*, condensation du réseau élastique sur les limites de la vergeture par rétraction des fibres rompues.

ferment que des fibrilles extrêmement fines. De chaque côté, sur les limites de la vergeture, le tissu élastique paraît plus dense que normalement et renferme un plus grand nombre de fibres ratatinées, contournées sur elles-mêmes en vrille, en tire-bouchon et qui sont très vraisemblablement des fibres rompues de la région étirée; la figure 14 montre bien tous ces détails. Ici encore, nous ne trouvons autre chose que des éléments normaux tiraillés, distendus, jusqu'à la rupture.

Nous n'avons dans aucun cas examiné les nerfs de la région atteinte.

Il eût été intéressant d'étudier une vergeture tout à fait au début de sa formation; nous n'en avons pas eu à notre disposition. Il est probable que les fibres lamineuses et les fibres élastiques s'étirent peu à peu, au fur et à mesure que la vergeture s'élargit. Ce que nous pouvons dire, c'est que les vieilles

vergetures nacrées présentent absolument la même structure que les vergetures violacées des primipares.

Des altérations que nous venons de décrire, la plus importante est certainement celle du réseau élastique. C'est, en effet, le réseau élastique qui forme la trame de soutien du derme, qui lui donne ses propriétés spéciales de résistance et de souplesse, et qui permet à la peau de conserver sa forme, en dépit des actions incessantes auxquelles elle est soumise, tandis que ses autres éléments, épiderme ou faisceaux lamineux, ne jouent qu'un rôle tout passif. Il est donc logique d'admettre que l'altération a débuté par la rupture d'un certain nombre de fibres élastiques, ce qui a favorisé la distension des autres ; la raréfaction du réseau s'explique par le retrait des fibres rompues qui se sont ratatinées de chaque côté de la vergeture. Quant aux faisceaux lamineux et à l'épiderme, sans résistance propre et manquant de leur soutien habituel, ils se sont laissé étirer dans le sens de la rupture des fibres élastiques.

Cette rupture des fibres élastiques est-elle due seulement à la distension de la peau ? N'y aurait-il pas aussi dans quelques cas une altération de structure favorisant leur rupture? Nous ne pouvons rien affirmer à ce sujet, mais nous devons dire que dans les faits que nous avons étudiés, nous n'avons constaté aucune modification appréciable de la structure des fibres élastiques.

La vergeture consiste donc en une élongation, sur un point circonscrit, des éléments constituants de la peau, avec rupture de quelques-uns de ses éléments ; c'est pour cela que la peau est plus ou moins amincie à ce niveau. Nous ne voyons là qu'une lésion purement mécanique, sans trace de processus atrophique, et par conséquent nous ne saurions considérer les vergetures comme une atrophie cutanée, ainsi que le veulent Hebra et Kaposi, Er. Wilson[1], ou comme une lésion trophique d'origine nerveuse. On s'explique aisément qu'une telle lésion une fois constituée soit indélébile.

Vergetures du thorax chez un phtisique. *Société médicale des hôpitaux*, 1887.

Ces vergetures, au nombre de soixante environ, formaient un groupe qui

1. Er. Wilson les désigne sous le nom de *Striæ atrophiæ* et de *linear atrophy*. Nous devons dire que le mot vergeture n'a d'équivalent ni en anglais ni en allemand.

s'étendait du bord axillaire de l'omoplate aux cartilages costaux. Le côté où elles siégeaient n'était pas dilaté, et il était impossible de les attribuer à une distension de la peau.

On connaît quelques autres cas de cette singulière localisation des vergetures.

Vergetures des genoux dans la convalescence de la fièvre typhoïde. *Société médicale des hôpitaux*, 1888.

Beau spécimen de ces vergetures de la convalescence de la fièvre typhoïde signalées par M. Manouvriez et par le professeur Bouchard.

Examen de la moelle épinière dans un cas de sclérodermie *cité* par M. Ball, *in* article SCLÉRODERMIE du *Dictionnaire des sciences médicales*.

Examen négatif.

VIII

MALADIES DIVERSES

Ulcère tuberculeux des lèvres (en collaboration avec M. Menetrier). *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, publiées par M. Verneuil, t. III, page 82, 1891.

L'ulcération tuberculeuse des lèvres se rattache à l'histoire de la tuberculose buccale. C'est une localisation assez rare, mais qu'il importe de bien connaître.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce genre et nous avons pu en faire l'étude histologique.

L'ulcère siégeait au niveau de la commissure gauche, et présentait la plus grande analogie avec l'ulcération tuberculeuse de la langue. Sur le fond de cette ulcération on constatait deux ou trois points jaunes (granulations tuberculeuses), tout à fait caractéristiques.

Au point de vue histologique, cet ulcère ressemblait absolument aux ulcérations tuberculeuses qui se développent sur la muqueuse de la bouche et du pharynx et d'une façon générale sur les muqueuses à épithélium stratifié.

L'ulcération reposait sur un tissu formé de faisceaux conjonctifs et de fibres musculaires striées, imbriquées en tous sens. Ce tissu était infiltré d'une grande quantité de petites cellules rondes; on y trouvait des granulations tuberculeuses disséminées irrégulièrement, les unes au voisinage de la surface ulcérée, les autres plus profondément.

Le procédé d'Ehrlich décélait un grand nombre de bacilles de Koch dans les nodules tuberculeux; mais il y en avait fort peu au niveau de la surface ulcérée.

Il s'agissait donc là d'un processus identique à la tuberculose ulcéreuse des poumons.

Nous publions dans ce mémoire une seconde observation qui nous a été communiquée par M. Verneuil et nous analysons les quelques faits antérieurement publiés.

La lésion débute par un petit nodule qui subit la fonte caséeuse: l'ulcération est alors constituée; elle s'accroît lentement et les dimensions qu'elle peut atteindre sont très variables. Il ne faudrait pas trop compter, pour établir le diagnostic, sur l'examen microscopique de la sanie obtenue par le grattage de la surface; dans notre cas, elle ne contenait pas de bacille de Koch.

Cet ulcère résulte probablement d'une auto-inoculation au niveau d'une écorchure insignifiante. Il est étonnant que les lèvres ne soient pas plus souvent contaminées par les crachats virulents que les tuberculeux expectorent en si grande abondance.

Disparition de l'ascite, à la suite d'une diurèse abondante, dans un cas de cirrhose probable du foie. *Société médicale des hôpitaux*, 1886, page 526.

La cirrhose alcoolique est-elle curable? *Ibid.*, 1886, page 538.

Existe-t-il une forme curable de cirrhose alcoolique du foie? *Ibid.*, 1886, page 486.

On a longtemps considéré la cirrhose alcoolique du foie comme une affection dont la marche est progressive et fatale. Je crois avoir contribué à modifier cette opinion, en communiquant à la Société médicale des hôpitaux des faits qui démontraient non seulement la guérison de l'ascite, mais la curabilité de la cirrhose. Leudet en avait déjà cité des exemples. Mais cette question n'avait pas encore véritablement attiré l'attention. D'autres faits probants furent communiqués par MM. Millard, Letulle, Dieulafoy, Lancereaux, Bucquoy, Rendu et l'on admet aujourd'hui que la cirrhose du foie est susceptible de guérison. Elle est d'autant plus curable qu'elle se rapproche davantage du type décrit par Hanot et Gilbert sous la dénomination de cirrhose alcoolique hypertrophique (Dieulafoy, *Clinique méd.* 1898-1899, p. 387).

Ces recherches ont complètement modifié le pronostic de la cirrhose.

Deux cas d'expulsion spontanée de gros calculs biliaires. *Société médicale des hôpitaux*, 1901.

Les faits de ce genre ne sont pas seulement curieux par leur rareté. Ils sont surtout intéressants parce qu'ils soulèvent la question, toujours si embarrassante, de l'intervention chirurgicale.

Dans le premier cas, la migration du calcul a donné lieu à tous les symptômes de l'obstruction intestinale (coliques de *miserere*; vomissements, d'abord bilieux, puis fécaloïdes; sueurs froides). Ces phénomènes ne durèrent que douze heures environ; huit heures après le dernier vomissement, évacuation d'un gros calcul biliaire avec une selle naturelle.

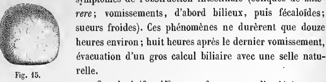


Fig. 15.

Ce calcul (fig. 15) a une forme arrondie, légèrement aplati à l'un de ses axes; il mesure 25 millimètres d'épaisseur, et 7 centimètres et demi de circonférence. Son poids à l'état de siccité est de 7 grammes. Il est lisse, sans aspérités et sans arêtes. Il est jaunâtre et présente tous les caractères des calculs pigmentaires.

En raison de ses dimensions, on ne peut admettre qu'il ait traversé le canal cholédoque. Il a dû pénétrer dans l'intestin à la faveur d'une fistule cholécysto-duodénale. Une fois la valvule iléo-cœcale franchie, les symptômes d'obstruction intestinale cessèrent. Il n'y eut aucun accident consécutif.

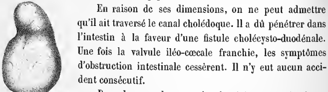


Fig. 16.

Dans le second cas, qui m'a été communiqué par M. Duguet, l'expulsion du calcul s'est faite sans déterminer de colique. Ce calcul (fig. 16) est remarquable par sa forme qui rappelle celle de la vésicule biliaire. Il mesure 36 millimètres de longueur, 25 millimètres de largeur et 20 millimètres d'épaisseur. La circonférence, au niveau de ses plus fortes dimensions, est de 7 centimètres. Son poids est de 8 gr. 50. Il est tout à fait remarquable que la migration et l'évacuation d'un calcul aussi volumineux n'ait pas provoqué d'accidents. Il en existe d'autres exemples.

Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique infantile. *Société médicale des hôpitaux*, 1883.

Exemple de l'affection décrite sous ce nom par Parrot.

On sait que cette affection se rattache à l'histoire des altérations osseuses de la syphilis héréditaire. Dans ce cas, on avait observé chez un nouveau-né syphilitique (ayant de la roséole, du coryza, etc.) une impotence du membre supérieur gauche. L'humérus présentait un décollement du cartilage épiphy-

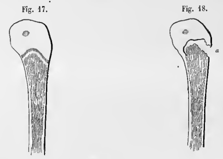


Fig. 17. — Humérus droit, sain, sectionné longitudinalement.
Fig. 18. — Humérus gauche. Le périoste a été sectionné en *a*, afin de faire mieux voir le décollement du cartilage épiphysaire.

saire qui n'était maintenu en place que par le périoste. Entre les deux surfaces juxtaposées du cartilage et de la diaphyse, il y avait un détritus offrant l'apparence du pus concret, mais qui n'était composé que de cellules cartilagineuses et osseuses désagrégées. La diaphyse présentait l'atrophie gélatiniforme. La même lésion s'observait sur tous les os longs.

Hémorragie méningée dans le cours d'une maladie de cœur. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1881.

A l'autopsie d'une cardiaque qui avait eu dans les derniers jours de sa vie de l'agitation et du délire, j'ai trouvé une hémorragie méningée caracté-

risée par un caillot membraniforme, recouvrant de chaque côté les deux tiers antérieurs des hémisphères cérébraux, et siégeant dans la cavité arachnoïdienne. Il n'y avait pas de néo-membranes, et cette hémorragie pouvait être considérée comme un type d'hémorragie méningée primitive. Elle était récente, car les caillots n'avaient contracté aucune adhérence avec la dure-mère. En raison des phénomènes infectieux (bronchite fétide, péricardite, pneumonie) survenus à la période ultime de l'asystolie, j'ai rattaché cette hémorragie méningée beaucoup plus à l'altération du sang qu'à l'excès de pression sanguine dans les vaisseaux encéphaliques.

Accès d'angine de poitrine dans un cas d'aortite subaiguë avec oblitération presque complète de l'orifice d'une coronaire (en collaboration avec M. Hudelo). *Société médicale des hôpitaux*, 1888.

Ce fait vient à l'appui de la théorie d'après laquelle l'angine de poitrine dépendrait d'une lésion des coronaires.

Varice de la région hypogastrique. *Société médicale des hôpitaux*, 1884.

Il s'agissait dans ce cas d'une varice serpentine des deux sous-cutanées abdominales qui étaient reliées par une communication à plein calibre; l'ensemble de la varice formait une anse à concavité inférieure. Les saphènes internes étaient également variqueuses.

Intoxication saturnine causée par la manipulation de la braise chimique. *Société médicale des hôpitaux*, 1887.

Nouvel exemple d'une cause d'intoxication saturnine signalée par MM. Gérin-Roze et Duguet.

L'analyse chimique d'un échantillon de cette braise, faite par M. Hanriot, a montré qu'elle contenait de l'azotate de plomb dans la proportion de 6 pour 100 du poids du charbon.

Il y aurait lieu, comme le fit observer M. Vallin à propos de ce cas, de prohiber ce produit, ou de demander la substitution d'un azotate alcalin à l'azotate de plomb.

Recherche du plomb dans l'encéphale d'un saturnin (en collaboration avec M. Lagrange). *Société de biologie*, 1873.

Nous avons recherché le plomb dans l'encéphale d'un ouvrier étameur qui était mort d'un cancer de l'estomac et qui avait cessé tout travail depuis six mois. Cet homme, âgé de 45 ans, avait toujours exercé le même métier et n'avait eu que deux attaques de colique saturnine, la dernière un an avant sa mort; il n'avait jamais été atteint de troubles cérébraux. L'analyse chimique a décélé dans son encéphale quelques centigrammes de plomb, et des traces dans le foie.

Nous avons conclu de ce fait : 1° que le plomb s'élimine lentement de l'économie; 2° que le plomb peut se trouver en petite quantité dans l'encéphale sans amener de troubles fonctionnels. Il ne doit donc pas jouer un rôle important dans la pathogénie des accidents désignés sous le nom d'encéphalopathie saturnine.

Cancer du rein gauche. Envahissement progressif de la veine rénale et de la veine cave inférieure. Champignon cancéreux faisant saillie dans l'oreillette droite. *Bulletin de la Société anatomique*, 1871.

Article FACE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1877. Cet article comprend la trophonévrose, la névralgie, le tic convulsif et la paralysie de la face.

IX

TÉRATOLOGIE — DIFFORMITÉS

Note sur l'état de la moelle épinière dans un cas d'hémimélie unithoracique. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1871-72.

Il y avait lieu de croire que l'arrêt de développement des membres devait s'accompagner d'une modification de la moelle épinière. C'est ce que j'ai recherché à l'autopsie d'un enfant âgé de six mois, qui présentait au membre supérieur droit la monstruosité décrite par J. Geoffroy Saint-Hilaire sous le nom d'Hémimélie.

A peine signalée, l'atrophie concomitante de la moelle épinière n'avait pas encore été étudiée au point de vue histologique.

Dans ce cas, l'avant-bras était remplacé par un moignon de quatre centimètres de longueur qui présentait à son extrémité un petit tubercule cutané. Le bras avait les mêmes dimensions que celui du côté opposé.

Il s'agissait bien d'une hémimélie et non d'une amputation intra-utérine, en raison de ce tubercule cutané qui est généralement considéré comme un signe certain d'un arrêt de développement ; en outre, il n'y avait pas de cicatrice à l'extrémité du moignon.

L'examen de la moelle épinière, fait après durcissement, montra qu'il existait une atrophie de la moitié droite du renflement cervical, correspondant par conséquent à l'origine des nerfs du membre atteint d'hémimélie. L'asymétrie était très marquée : la diminution de volume portait exclusivement sur la substance grise, dont les cornes, l'antérieure et la postérieure, étaient moins larges et moins longues que celles du côté gauche.

Les cellules de la corne antérieure n'avaient subi aucune modification histologique, mais leur nombre était très sensiblement diminué. Comptées sur une coupe d'égale épaisseur, on en trouvait du côté atrophié moitié moins que du côté sain.

Les racines antérieures et postérieures comparées à celles du côté sain, ne présentaient pas de différence de grosseur appréciable.

La lésion de la moelle épinière était donc caractérisée par une diminution de volume de la substance grise en rapport avec une diminution du nombre des cellules. J'ai considéré cette atrophie numérique comme une sorte d'agénésie des éléments nerveux, probablement consécutive à l'arrêt de développement de la portion correspondante du membre.

Cette modification de la moelle épinière est comparable à celle que Vulpian a signalée à la suite de la section des nerfs ou de l'amputation d'un membre.

Elle doit également se rencontrer dans les amputations intra-utérines.

Examen de la moelle épinière dans un cas de pied bot varus congénital double (en collaboration avec M. Coyne). *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1871-72.

A l'époque où nous avons fait cette recherche, M. Michaud venait de publier une observation de pied bot qui paraissait liée à une lésion congénitale de la moelle épinière (*Arch. de Phys.*, 1870-71). Dans notre cas, il n'y avait aucune altération spinale. Les cellules des cornes antérieures en particulier étaient tout à fait normales.

VARIA

M. Troisier a recueilli les leçons du Professeur Parrot sur l'*Athrepsie* (1 vol., 1877) et a contribué à la publication d'un ouvrage posthume du même maître sur la *Syphilis héréditaire et le Rachitis* (1 vol., 1886).

45306. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.